Aus der medicinischen Klinik der Universität Bonn.

# Ein Fall von
# doppelseitiger Ophthalmoplegie
# mit eigentümlichem Verlauf.

**Inaugural-Dissertation**

zur

**Erlangung der Doctorwürde**

bei

**der hohen medicinischen Facultät**

**der Rhein. Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn**

eingereicht im Februar 1895

von

**Paul Boskamp**
aus Crefeld.

Poppelsdorf, 1895.
Buchdruckerei J. Paffenholz,

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551910_0115

Die Ophthalmoplegie, unter welcher man eine ausgedehnte, beiderseitige Lähmung der Augenmuskeln versteht, ist erst bekannt geworden, seit A. v. Graefe im Jahre 1856 den ersten Fall veröffentlichte. Obschon sofort nach ihm mehrere Forscher analoge Fälle beobachteten, so erkannte man den Sitz der Krankheit, in deren Gefolge eine Ophthalmoplegie auftrat, verhältnismässig spät. Im Jahre 1875 entdeckte Gayet, dass der Ophthalmoplegie eine Erkrankung der Kerne der Augenmuskeln zu Grunde liegen könne. Man rückte der Erkenntnis des Wesens der Krankheit einen Schritt näher, als Hensen und Völckers die verschiedenen Ursprünge des Oculomotorius feststellten. Sie fanden, dass die Kerne dieses Nerven folgendermassen lokalisiert sind: Im centralen Höhlengrau unter den Vierhügeln befinden sich die Ganglienzellen, welche dem genannten Nerven seinen Ursprung geben. Da der Oculomotorius seine Fasern zu mehreren Muskeln hinsendet, so wurde es durch das Studium von nuclearen Lähmungen einzelner dieser Muskeln zur Gewissheit, dass der Kern desselben aus einem Komplex von räumlich etwas gesonderten Einzelkernen besteht. Ganz vorn zum Teil noch in der Seitenwand des dritten Ventrikels liegt ein schmaler Kern, der nuclius anterior. Dieser sendet seine Fasern kaudal gerichtet zum Hauptstamme des Nerven. Dahinter liegt, fast über die ganze Länge des Aquaeductus Sylvii sich erstreckend, der aus grossen multipolaren Ganglienzellen bestehende Nucleus posterior, an dem man eine Anordnung der Zellen zu Gruppen erkennt. Deutlich abzugrenzen von diesen Ganglienzellenkomplex ist eine pars dorsalis. Von dieser ziehen wie Gudden

nachwies, die Fasern nach der Mittellinie, tauchen dort ventralwärts und kreuzen sich dabei. Zwischen den partes dorsales lässt sich die pars medialis wahrnehmen, von der nach rechts und links Fasern abgehen. Die Kerne des trochlearis und abducens, welche mit dem Oculomotorius die Augenmuskeln innervieren, sind so angeordnet, dass sich die Ganglienzellen des ersteren unmittelbar hinter dem nucleus posterior nervi oculomotorii befinden, während die des letzteren getrennt davon liegen. Und zwar hat man gefunden, dass sie am Boden des vierten Ventrikels sich befinden, an der Grenze des vordern und mittlern Drittels desselben. Über sie hinweg ziehen die Fasern des Facialis, welcher vor ihnen das bekannte Knie bildet.

Wirkt nun irgend eine Schädlichkeit auf diese Kerne der Augenmuskelnerven, so haben wir das Bild einer nuclearen Ophthalmoplegie. Förster machte darauf aufmerksam, dass das Intactbleiben der Function des spincter Iridis und der Accommodation, wie es bei vielen Fällen von nuklearer Ophthalmoplegie in die Erscheinung trat, so zu erklären sei, dass man einen Krankheitsherd annehmen müsse, welcher wohl die Kerne der oculomotorius und trochlearis am Boden des aquaeductus Sylvii und die Kerne des abducens und Facialis beeinflusst, ohne bis zum dritten Ventrikel zu reichen, wo das Centrum der Accomodation und der Bewegung des Pupillargebietes liegt.

Von dieser Zeit unterscheidet man eine totale Ophthalmoplegie, wenn alle Muskeln in und ausser dem Auge gelähmt sind, eine Ophthalmoplegia interna, wenn nur die Binnenmuskeln funktionsunfähig sind, eine Ophthalmoplegia externa, wenn die Lähmung sich nur auf die äussern Muskeln erstreckt. Bei der letztgenannten Form der Augenmuskellähmung findet man nicht selten, dass die Function des abducens intact bleibt. Dies hat seinen Grund darin, dass, wie schon vorher erwähnt wurde, die

Kerne dieses Nerven räumlich getrennt von denen des oculomotorius und trochlearis liegen. Die nucleare Ophthalmoplegie ist eine Erkrankung, welche selten ohne Komplikationen von Seiten anderer Organe in die Erscheinung tritt. Es befinden sich nämlich in der Region der Augenmuskelkerne eine Reihe von andern wichtigen Centren und Bahnen, sodass eine Affection dieser Gegend sich nicht auf diese Kerne beschränkt, sondern nebenher manche andere Störungen centraler Natur verursacht. Fälle von nuclearer Ophthalmoplegie haben deshalb eine hohe Bedeutung für die Erforschung der Physiologie und Pathologie der Gegend der Oculomotoriuskerne. Obschon in dem Falle, welchen Herr Prof. Dr. Schultze mir zur Veröffentlichung überliess, die Diagnose durch eine Sektion nicht ihre Bestätigung gefunden, so ist eine Mitteilung wohl berechtigt, da eine Anzahl ähnlicher Fälle, welche zur Section kamen, die Diagnose unterstützen. Ich schreite zur Mittheilung des Falles.

## Anamnese.

17. November 1894.

Patient ist der 21jährige Lehrer U. aus E. Als kleines Kind hat er Diphtherie bestanden, später manchmal Halsschmerzen gehabt, zuletzt vor etwa 3 Jahren. Diese Halsaffektionen kamen plötzlich und dauerten stets einige Tage. Vater des Pat. starb an einer Krankheit, die in 8 Tagen zum Tode führte. Mutter lebt und ist gesund, eine Schwester ist etwas schwächlich. Ein Bruder starb an Typhus im Alter von 26 Jahren, 3 Geschwister starben klein in einer Woche an Diphtherie. Pat., welcher im vorigen Jahr als Ersatzreservist diente, will in den letzten Jahren ganz gesund gewesen sein. Vor 4—5 Jahren soll im Rachen ein kleines Geschwür bestanden haben, das aber nach warmen Aufschlägen schon nach einer Woche geheilt war. Hautausschlag bestand nie. Venerische Infektion wird geleugnet. Patient trank Bier und

zwar 4 Glas am Tag. Er pflegte früher mit dem linken Mundwinkel zu zucken, doch ist dies schon seit 3—4 Jahren verschwunden.

Vor 4—5 Wochen setzte die jetzige Erkrankung ein. Sie begann mit Taubheit in den Fingerspitzen beider Hände, besonders des Zeigefingers und des Daumens beider Hände. Dieses Gefühl der Taubheit verschwand seither nicht mehr. Pat. verlor das Gefühl dafür, ob er etwas in den Fingern hielte, sodass ihm mehrfach Gegenstände zu Boden fielen. Seit etwa 3—4 Wochen besteht „Schwindel", insofern Pat. die Gegenstände nicht deutlich sieht, sie sind verschwommen und ausserdem verdoppelt. Infolge dessen wurde der Gang unsicher, sodass Pat. seit 8 Tagen nicht mehr allein ausgehen konnte. Eigentlicher Schwindel, Rundgehen der Gegenstände war nicht da. Ferner glaubt Pat., dass seine Zunge seit einer Woche angeschwollen sei, seit derselben Zeit sei seine Sprache undeutlicher geworden. Das Sprechen erforderte grössere Anstrengung, ist langsamer; auch soll die Stimme heiser geworden sein. Kopfschmerzen fehlten vollständig. An den Zehen soll auch zuweilen ein taubes Gefühl bestanden haben. Beim Liegen sollen einige Male Zuckungen in den Oberschenkeln vorhanden gewesen sein, die aber nicht zu Bewegungen des Beines selbst führten. Schlaf ist gut, Appetit ebenso. Wasserlassen etwas erschwert, Pat. muss mehr drücken, sonst wie früher.

## Status.

Pat. ist untersetzt, kräftig, in gutem Ernährungszustande, von gesunder Gesichtsfarbe. Gang ist sehr erschwert und zwar viel stärker, als es der Sehstörung entspricht. Pat. geht etwas breitbeinig, macht sehr kleine Schritte, mit dem rechten Bein gewöhnlich kleiner als mit dem linken, fällt dabei bald nach der linken, bald nach der rechten Seite Die Fussspitzen kleben dabei am Boden. Die Arme werden zur Balance seitwärts ausgestreckt. Auch das Stehen ist erschwert. Pat. steht bei gespreitzten Beinen. Bei geschlossenen Füssen kommt er in Gefahr zu fallen. Bei geschlossenen Augen wird das Schwanken noch stärker, aber nicht erheblich. Alle Bewegungen werden zögernd ausgeführt. Die Fragen, welche man an den Patienten richtet, werden prompt und richtig beantwortet, aber mit langsamer, zögernder Sprache, doch ist er im Stande, mit normaler Schnelligkeit, wenn auch auf Kosten der

Deutlichkeit zu sprechen. Alle einzelnen Buchstaben werden ganz gut ausgesprochen. Bei der Prüfung der Hirnnerven auf ihre Funktion ergiebt sich folgender Befund:

I. Olfactorius funktioniert jedenfalls. Pat. riecht aber nach eigner Angabe ziemlich schlecht, bei offnen Nasenlöchern schlechter, als wenn er sie etwas zuhält. Kölnisches Wasser und Essig werden erkannt.

II. Opticus. S = $^{20}/_{20}$ bei — 5,0 Dioptrieen. Gesichtsfeld normal, auch für Farben. Am Augenhintergrund nichts Abnormes

III. Oculomotorius. Es besteht beiderseitige Ptosis. Für gewöhnlich erreichen die Augenlider gerade den obersten Teil der Pupille. Ein weiteres Öffnen der Augen ist möglich, aber nur dadurch, dass die Augenbrauen durch den frontalis in die Höhe gezogen werden. Die Pupillen sind etwas eng, reagieren aber gut auf Licht, dagegen nicht auf Accommodation. Die übrigen vom oculomotorius versorgten Muskeln sind sämtlich paretisch. Der Musc. rectus internus ist links völlig gelähmt, rechts hochgradig paretisch. Infolgedessen ist beim Blick ins Leere, das rechte Auge ganz wenig, das linke stärker nach aussen gerichtet. Auch die Mm. recti sup. u. inf. sowie die obliqui inferiores stark paretisch.

IV. Trochlearis. Der Musc. obliquus superior beiderseits gelähmt.

V. Trigeminus. Kaumuskeln intact, ebenso Sensibilität des Gesichtes. Geschmack cf. unten.

VI. Abducens, Mm. recti externi funktioniren beiderseits ausgiebig, doch kann die äusserste Auswärtsdrehung des Auges nicht lange beibehalten werden.

VII. Facialis. Der Mund steht etwas schief. Der linke Mundwinkel ist tiefer als der rechte, auch wird die rechte Oberlippe mehr gehoben als die linke. Doch ist ausgiebige Bewegung beiderseits möglich, ebenso wie der Augenschluss.

VIII. Acusticus. Das Ticken der Uhr wird beiderseits 50—60 cm. weit gehört.

IX. Glossopharyngeus. In den hintern Zungenparthien wird beiderseits sauer, salzig, süss, bitter deutlich unterschieden.

X. u. XI. Vagus u. accessorius nichts Abnormes.

XII. Hypoglosius. Zunge kann weit herausgestreckt werden, keine abnormen Zuckungen ihrer Muskulatur, das Hin- und Herbewegen ist nur mässig rasch möglich. Die Zunge selbst erscheint selbst sehr dick und breit.

Die motorische Kraft der Arme und Beine ist intact. An den Armen und Händen ist keine deutliche Ataxie nachzuweisen. Doch ist für feinere Hantierungen z. B. Zumachen von Knöpfen entschieden eine Erschwerung zu konstatieren. Letztere beruht wohl auf einer geringen Sensibilitätsstörung, obgleich diese nicht objektiv nachweisbar ist. In den Beinen dagegen lässt sich deutliche Ataxie nachweisen. Dieselbe ist nicht gerade erheblich, lässt sich aber leicht wahrnehmen, wenn man Patienten die Zehen nach dem vorgehaltenen Finger erheben lässt, und wenn er mit der Ferse die Patella des andern Beins berühren soll, am deutlichsten aber, wenn man ihn mit dem Bein eine Kreisbewegung ausführen lässt. Die Sensibilität ist nicht gestört. Was die Reflexe anbelangt, so ist der Patellarreflex lebhaft, aber nicht abnorm, Achillesreflex lebhaft. Bei Dorsalflection des Fusses erfolgt ein 2—4facher Fussklonus. Flanterreflex nicht lebhaft. Lebhafter Bauchdeckenreflex. An den Armen ist nur der Tricepsreflex vorhanden. Cremasterreflex wird sehr deutlich ausgelöst.

Es sind keine Krämpfe, keine Bewusstseinstörung zu konstatieren. Patient macht einen müden und schläfrigen Eindruck. Es besteht weder motorische noch sensorische Aphasie, dahingegen ist eine Anarthrie vorhanden, die erklärt wird durch den Befund an der Zunge. Patient kann sich nicht selbst aufsetzen, sitzt er, so wackelt er hin und her. Die Wirbelsäule ist nirgends druckempfindlich. Kopf von normaler Konfiguration, nirgends druckempfindlich.

## Weiterer Verlauf.

21./11. Patient klagt schon seit einigen Tagen über erschwertes Schlucken, das sich auf feste und flüssige Speisen bezieht. Schmerzen bestehen dabei nicht. Der rechte Mundwinkel wird andauernd stärker bewegt als der linke. Der musc. rect. inf. des linken Auges kann anscheinend etwas mehr wie bisher innerviert werden. Die Sprache ist noch undeutlicher geworden. Von Seiten der innern Organe lässt sich nichts Abnormes konstatieren.

23./11. Im Facialisgebiet der alte Befund. Auch heute agiert der rechte rectus int. weniger als der linke. Beide abducentes agieren ausgiebig, wenngleich unter pendelnden Seitwärtsbewegungen. Die Pupillen sind eng, reagieren aber prompt auf Licht. Keine deutliche Reaction bei Konvergenz. Beim Blick ins Leere ist das rechte Auge fast gerade aus gerichtet, während das linke mehr

nach aussen schaut. Die Zunge zeigt keine fibrillären Zuckungen Im Larynx nichts Abnormes. Beim Ausschalten der Doppelbilder durch Verhängung eines Auges bestehen Schwindel und starke Unsicherheit des Ganges trotzdem noch fort. Die Ataxie an den obern Extremitäten ist deutlicher geworden. Patellarreflexe lebhaft, bei Dorsalflexion des Fusses 3fache Gastrocnemiuscontraction.

24./11. Gang ist noch mehr erschwert. Pat. klagt auch über taubes Gefühl in der Gegend des Sternums. Sensibilität daselbst ist vollkommen intakt. Von Seiten der Augen sind dieselben Beschwerden vorhanden wie früher. Die Ataxie der Beine hat nicht besonders zugenommen, dagegen ist der rechte Mundwinkel noch mehr nach der rechten Seite verzogen. Die ganze linke Gesichtshälfte erscheint schlaff wie bei einer Facialislähmung, ist aber trotzdem gut innervierbar. Sprache noch undeutlicher, zeigt nasalen Klang.

Es zeigt sich, dass die Psyche des Patienten nicht normal ist. Er erscheint sehr dösig und weist eine Gedächtnisschwäche auf, die sich dadurch dokumentirt, dass er beim Hersagen des Alphabetes einige Buchstaben auslässt, was bei einem Lehrer doch immer auffallen muss. Nach wie vor bestehen keine Kopfschmerzen.

25./11. Die Ptosis hat noch mehr zugenommen, sodass jetzt, wenn die Stirnmuskulatur nicht zu Hülfe genommen wird, auch die Pupille verdeckt erscheint. Beide Lidspalten sind gleich. Das Ueberwiegen des rechten Facialis ist zur Zeit nicht zu konstatieren. Die Schluckbeschwerden haben noch zugenommen. Pat. führt sie auf die Unbeholfenheit der Zunge zurück. An dieser keine Atrophie. Pupillen andauernd eng, Lichtreaction vorhanden. Fussklonus deutlicher, jetzt bis zu 10 Contractionen. Patellarreflexe lebhafter, auch von der Patella aus lösbar. Keine Rigidität der Muskeln; die Unsicherheit der Zielbewegungen der Hände hat entschieden zugenommen, ohne dass dabei stärkeres ataktisches Ausfahren vorhanden wäre.

26./11. Patient liegt sehr apathisch da. Er weiss nicht, ob er etwas in der Hand hat oder nicht, obgleich die tactile Sensibilität für leichte Berührungen intact ist. Er muss gefüttert werden, sonst status idem.

27./11. Temp. 37 Abends, 36,5 Morgens. Seit einigen Tagen kein Stuhl. Wasserlassen erschwert Trotz häufigen Dranges, einmaliges Wasserlassen in 24 Stunden. Das Schlucken ist sehr stark erschwert. Pat. macht mehrere vergebliche Versuche, einen

Schluckakt zustande zu bringen. An den Augen keine Veränderungen. Die Pupillen reagieren auch jetzt sehr prompt auf Licht. Die Ataxie der unteren Extremitäten hat sich etwas verringert. Patellarreflex normal.

28./11. Der psychische Zustand ist derselbe geblieben. An den Augen keine Veränderungen. Keine Haemianopsie. Patient blinzelt auffallend selten und nicht bis zum völligen Schluss der Augen. Weiter ist eine häufig eintretende tiefe, seufzende Inspiration beim Pat auffällig. Der Kranke macht einen müden Eindruck. Man hat oft das Gefühl, als wenn er mitten im Satze einschliefe. Er kann jetzt nicht schnell sprechen, auch wenn er sich Mühe giebt. Beim Hersagen des Alphabetes lässt er einige Buchstaben aus. Pat. hat verschiedene Male den Urin unter sich gehen lassen.

29./11. Pat. klagt über starkes taubes Gefühl im ganzen Gesicht, vorwiegend im Bereiche der Lippen, der Zunge und der Nase. Tactile Empfindung daselbst vollständig frei. Sonst status idem.

30./11. Ptosis andauernd rechts stärker als links. Kein Gesichtsfeldsdefekt. Die stärkere Innervation des rechten Facialis gegenüber derjenigen des linken Facialis dauert an Im Gebiete des Trigeminus nichts Abnormes. Der Befund an den Extremitäten und der Zunge ist derselbe.

1./12. Pat. giebt an schlecht geschlafen zu haben. Grund unbekannt. Jedenfalls bestehen keine Schmerzen. Ptosis dauernd rechts grösser als links. Auch ist das rechte Auge jetzt für gewöhnlich etwas mehr nach aussen rotiert. An der Zunge derselbe Befund. Blinzeln erfolgt auffallend selten und dann nur unvollkommen. Die motorische Unruhe dauert fort. Am Abend sitzt der Patient mit vorn übergebeugtem Kopfe da. Als Grund dafür giebt er an, dass das Aufrechthalten des Kopfes ihm schwer falle. Die Kraft der Nackenmuskeln scheint herabgesetzt zu sein, da sie mit einer Hand leicht überwunden werden kann. Doch beruht das, wie es sich bei erneuter Prüfung herausstellt, nur auf einer mangelhaften Innervation. Strengt sich Pat. energisch an, so ist die Kraft der Nackenmuskeln nicht zu überwinden. Gehör vollkommen intact. Pupillen ziemlich eng, gleich gut auf Licht reagierend. Stehen sehr schlecht möglich, nur mit gespreizten Beinen. Pat. fühlt dabei augenscheinlich starke Unsicherheit, er hält die Arme zur Balance ausgestreckt, verliert meist nach einigem Schwanken das Gleichgewicht. Gehen ist nur bei kräftigem

Stützen auf beiden Seiten möglich. Die Beine werden dabei nachgezogen und nur wenig vom Boden erhoben. Deutliche ataktische Nebenbewegungen können dabei nicht konstatiert werden.

3./12. Pupillen immer noch enge, sehr prompt reagierend. Linke Pupille etwas grösser als die rechte. Fussklonus beiderseits 8—9 schlägig. Patellarreflex links auch bei gestreckt aufliegendem Bein, aber nicht von Patella und Tibia aus lösbar, rechts normal. Sonst status idem.

4./12. Pat. schläft schlecht, ohne dass Schmerzen vorhanden wären. Kopfschmerzen fehlen andauernd. An den Augen derselbe Befund. Pupillen eng, auf Licht reagierend, linke etwas grösser als rechte. Motorische Unruhe dauert fort, betrifft namentlich die Beine. Diese sind fast permanent in Bewegung, fortwährend legt Pat. dieselben anders, beugt sie etwas, streckt sie wieder, bald das eine, bald das andere, bald nach links, bald nach rechts. Gefragt nach dem Grunde und dem Zweck der Bewegung giebt Pat. an, er könne das nicht anders. Zwar ist er imstande, wenigstens eine Zeit lang die Bewegungen zu unterdrücken, doch wird ihm dies sichtlich schwer, und geringe Muskelkontraktionen namentlich im Quadriceps kommen auch dann zustande. Die obern Extremitäten werden nur sehr wenig bewegt. An der Zunge und im Facialisgebiet derselbe Befund. Pat. gähnt sehr viel. Eigentliches Blinzeln findet nicht statt, dafür tritt ziemlich selten ein ruckweises nicht ganz vollständiges Schliessen der Augen ein. Dieselben bleiben einige Sekunden geschlossen. Gehör intact. Keine Gesichtsfeldeinschränkung.

5./12. Sehvermögen herabgesetzt, Pat. vermag nur mit Mühe die Druckschrift einer Zeitung zu entziffern.

6./12. Schlucken ist noch mehr erschwert. Beim Trinken läuft häufiger ein Teil wieder aus dem Munde heraus, obgleich der orbicularis oris gut geschlossen werden kann. Im Allgemeinen fliesst nichts durch die Nase ab, doch soll dieses auch schon passiert sein. Patient klagt selbst über hochgradige Erschwerung des Schluckens. Alle Bewegungen werden noch langsamer. Beim Sitzen sind weniger die Arme, als die Beine in permanenter Bewegung.

7./12. Der psychische Status ist derselbe. Die abducentes sind beiderseits etwas schwächer geworden. Bei Bewegung des bulbus nach aussen wird links die äussere Commissur nicht ganz, ebensowenig rechts vollständig erreicht. Aus der weitesten Auswärtsdrehung schnellen die Augen sehr bald wieder zurück. Pupillen noch eng, auf Licht prompt reagierend. Fussklonus links 4—5 rechts 5—6schlägig. Partellarreflexe lebhaft nicht von ab-

normen Stellen, keine Gesichtsfeldeinschränkung. Pat. giebt an, dass ihm die Zähne im rechten Oberkiefer wehe thäten.

8./12. Temperatursteigerung 38,4 Plus frequent, regelmässig, ziemlich kräftig. Keine abnormen Erscheinungen seitens der Lunge. Pat. erscheint noch benommener als gewöhnlich, hat Urin ins Bett gehen lassen, antwortet aber richtig auf die gestellten Fragen. Ptosis hat noch weiter zugenommen. Rechts ist bei nicht contrahiertem Frontalis die ganze Pupille, links dieselbe bis auf einen kleinen Punkt verdeckt. Die geringsten Bewegungen werden dem Pat. augenscheinlich schwer, geschehen hochgradig verlangsamt und mehr ruckweise. Pupillen noch enge. Die Inspection des Rachens sehr erschwert, weil der Mund wenig geöffnet wird und die grosse Zunge den Einblick erschwert. Rachenorgane gerötet. Der entzündliche Process im Rachen wird als Angina diagnosticiert. Von der ulna aus beiderseits Pronationsreflexe auslösbar. Fussklonus beiderseits sehr stark.

9./12. Temperaturabfall. Morgens 36,6, Abends 37,5. Puls jetzt kräftig, wenig frequent und regelmässig. Schmerzen im Halse vorhanden. Mässige Schwellung besteht. Auf der rechten Tonsille ein weisser, anscheinend schleimiger Belag.

Keine Nackensteifigkeit, keine Schmerzen bei Bewegungen des Kopfes, Starre bei Bewegung des linken Armes. Starke Ptosis beiderseits, Pupillen ziemlich eng, reagieren beide. Schwacher Tricepsreflex rechts wie links, sonst keine Reflexsteigerung. Starke Erregbarkeit des Facialis und der Mundmuskeln, keine Hyperaesthäsie.

10./12. Keine Temperatursteigerung mehr. Morgens 36,7, Puls 104, nicht sehr kräftig aber regelmässig. An den Augen keine Änderung. Rechte Tonsille stark gerötet und geschwellt. Rechter Gaumenbogen vorgetrieben, links weniger gross und rot. Zunge ist sehr stark belegt. Viel Gähnen. Wenig Blinzeln. Rigidität ist in den Armen angedeutet. An den Beinen nicht deutlich vorhanden. Keine stärkere Reflexsteigerung an den Armen. Fussklonus etwas schwächer. Motorische Unruhe, namentlich der untern Extremität dauert noch fort. Urin gestern und heute nicht mehr ins Bett entleert. Augenspiegelbefund: Beiderseits stärkere Rötung der Papille. (Venöse Stauung). Rechts ziehen sich einige Gefässe geschlängelt auf die Papille hinauf. Im umgekehrten Bilde oben aussen einige Gefässe abgeknickt. Papillengrenzen hier leicht verschwommen.

11./12. Seit einigen Tagen Stuhlverhaltung. Pat. klagt über Schmerzen im ganzen Leibe. Rechte Tonsille noch stark geschwollen, aber anscheinend etwas weniger gerötet. Motorische Unruhe dauert fort. Abducentes nach wie vor intact. Rechte Pupille wie bisher. Die linke ist von gestern noch künstlich erweitert. Die Rigidität ist heute nicht zu konstatieren. Fussklonus heute links gar nicht vorhanden, rechts lassen sich 5—6 Schläge erzeugen. An den Armen keine Reflexsteigerung.

12./12. Der Pat. macht ganz entschieden freieren Eindruck. Auf dem linken Auge lässt sich nur ein geringer Grad von Ptosis wahrnehmen, rechts ist dieselbe nur noch angedeutet. Pupille rechts eng, links noch künstlich erweitert. Rechts auf Licht gut reagierend. Gelegentlich leichter Tremor des Kopfes, sodass derselbe sich hin und herbewegt. Links erreicht das Auge fast den äussern Lidrand, rechts kommt es nicht ganz so weit. Nach innen oben und unten nach wie vor keine Bewegung möglich. Ataktische Bewegungen der Arme geringer, in den Beinen noch vorhanden, auch geringer Fussklonus beiderseits lange andauernd. Im Gebiete des Trigeminus nichts Abnormes. Keine abnormen Reflexe vom Gesicht aus lösbar. Zunge wird ohne fibrilläre Zuckungen herausgestreckt. Auch die Schwellung der rechten Tonsille ist eine weit geringere. Bewegungen des Kopfes frei, wenngleich man auf passiven Widerstand stösst. In den Armen keine Rigidität mehr. Auch die motorische Unruhe hat etwas abgenommen.

13./12. Auch heute links nur geringe Ptosis. Pupillen wie bisher. Sprache ist verständlicher geworden. Auch die Schluckbeschwerden bestehen nicht mehr ganz so stark wie früher.

14./12. Ptosis wie gestern, ebenso Pupillen. Starkes Zittern des Kopfes (verneinend). Im Rachen nur noch geringe Schwellung. Zunge etwas weniger belegt. Fussklonus beiderseits ad infinitum. Patellarreflex lebhaft, aber nur von normaler Stelle. Kinnreflex ausserordentlich stark. Im Trigeminusgebiet nichts Abnormes. Im Facialisgebiet derselbe Befund. Herzaktion weniger frequent, kräftiger und unregelmässig. Motorische Unruhe dauert fort.

24./12. Im Rachen nichts Abnormes mehr. Pupillen gleich auf Licht reagierend. An den Augenmuskeln derselbe Befund. Ptosis fast vollkommen beseitigt. Dauernde Schlaffheit des linken Facalis, keine deutliche Parase, kein Kopfschmerz. Motorische Unruhe dauert fort. Beiderseits 4—6schlägiger Fussklonus. Patellarreflexe lebhaft, doch nur von normaler Stelle aus lösbar.

Ataxie der Hände und Beine weniger deutlich. Pat. behauptet schlecht zu schlafen und schläft sehr gut.

26./12. Besonders links scheint etwas Exophthalmus zu bestehen. Die Ptosis ist geschwunden.

28./12. Abnorm heitere Stimmung. Sprache verständlicher und vor allem viel schneller. Alle einzelnen Buchstaben können jetzt deutlich ausgesprochen werden. Ptosis nach wie vor geschwunden. Der linke Bulbus ist etwas prominenter als der rechte. Auch die linke Augenlidspalte andauernd grösser als die rechte. Pupillen gleich eng, gut reagierend. Die abducentes agieren nach wie vor. Innenbewegung der Augen ganz unmöglich, dagegen können sie wieder ganz gering nach oben und unten bewegt werden. Fussklonus beiderseits 3—4schlägig. Ataxie wie früher. Patient kann mit Hülfe einer Person gehen, während er früher immer 2er Personen bedurfte. Auch Stehen ist möglich, allerdings unter starkem Schwanken, unter Gefahr jeden Augenblick hinzufallen.

4./1. 95. Augenbefund (Dr. Hummelsheim). Links und rechts Papille gerötet. Grenzen etwas verwischt. Rechts deutliche Schwellung der Papille zu sehen. Links nur oben aussen im umgekehrten Bilde ein Gefäss abgeknickt, sonst die Prominenz der Papille an diesem Auge nicht wahrzunehmen.

5./1. 95. Patient vermag zu stehen, er schwankt dabei aber hin und her und kommt in Gefahr zu fallen. Beim Augenschluss nimmt dieses Schwanken etwas, aber nicht erheblich zu.

6./1. 95. Breitbeiniges Stehen. Schwankend. Das Romberg'sche Phaenomen ist nicht vorhanden. Bei Zielbewegungen nur sehr unregelmässige Bewegungen.

Die wichtigsten Symptome, welche uns bei dem Falle entgegentreten, sind die Lähmung der Augenmuskeln, die Ataxie der Extremitäten, die Steigerung der Reflexe, die Sprachstörung und die Schluckbeschwerden. Ferner die im spätern Verlauf der Erkrankung sich einstellende leichte Stauungspapille. Ausserdem sind noch zu erwähnen, die choreatischen Bewegungen und die zeitweilig gestörte Psyche des Patienten.

Was zunächst die Lähmung der Augenmuskeln anbelangt, so kann dieselbe myopathischer und neuropathischer Natur sein. Da eine Einwirkung auf die Augenmuskeln durch Trauma, durch Geschwülste in unserm Falle ausgeschlossen ist, so müssen wir die Lähmung für eine neuropathische erklären. Von den neuropathischen Lähmungen können wir die periphere ausschliessen, da ein Trauma nicht vorangegangen. Auch Infectionskrankheiten incl Lues sind nicht vorhanden. Die Basilarmeningitis kommt nicht in Betracht, weder die akute noch die chronische Form, weil kein Schmerz, kein Fieber (die einmalige Temperatursteigerung muss auf Kosten des entzündlichen Processes im Rachen gesetzt werden), keine Tuberkulose, keine Lues vorliegt. Die Nox muss also centraler sitzen, und zwar müssen wir sie im Bereiche der Kerne des Oculomotorius und trochlearis suchen.

Als erste Erkrankung, welche die Augenmuskelkerne befallen kann, tritt uns die Poliencephalitis superior (Wernicke) entgegen. „Es handelt sich dabei um eine selbstständige, entzündliche, akute Kernerkrankung, die in der Zeit von 10—14 Tagen zum Tode führt.“ Die Fälle dieser seltenen Erkrankung, welche in der Litteratur bekannt geworden sind, betreffen ältere Individuen, welche Alkoholiker oder sonstigen Intoxicationen ausgesetzt waren. In einem Falle lag eine Schwefelsäurevergiftung vor, die mit einer Stenose des pylorus geheilt war. Thomsen beschreibt 2 Fälle, in denen es sich um Alkoholintoxication handelte, u. der Sectionsbefund dem Bilde der Wernicke'schen Poliencephalitis superior entsprach. Strümpell teilt einen Fall mit, wo bei einem 51jährigen Tabaksarbeiter die Tabaksintoxikation eine Ophthalmoplegie herbeigeführt hatte. Die Section ergab Degeneration der Augenmuskelkerne entsprechend der Poliencephalitis superior. Da bei unserm Patienten, der täglich ca. 4 Glas Bier trank und

ein mässiger Raucher war, von einer solchen Intoxikation keine Rede sein kann, und die höchst seltene Krankheit bis jetzt nur bei älteren Leuten beobachtet wurde, so können wir wohl die eben abgehandelte Krankheit bei ihm ausschliessen.

Auch die multiple Sklerose kann nucleare Ophthalmoplegie setzen. Einen Fall dieser Art theilt Levison mit. Wir glauben von dieser Erkrankung in unserem Falle absehen zu können, da bei ihr die Ophthalmoplegie nicht so ausgedehnt zu sein pflegt. Ausserdem fehlen beim Patienten das typische Silbenskandieren und der Intentionstremor. Auch verläuft die multiple Sklerose viel langsamer und mit Stillständen und Remissionen. Das einzige, was an multiple Sklerose denken liesse, wäre die Remission, welche bei unserm Patienten eingetreten ist. Da Patient kein Trauma erlitten hat, und wir bei ihm auch eine Gefässerkrankung mit sekundärer Erweichung, da Lues und Nephritis fehlt, nicht annehmen können, so kommt für unsere Diagnose auch eine Blutung in Wegfall. Mauthner beschreibt einen Fall, wo ein 65jähriger Mann auf der Strasse ausglitt und auf den Hinterkopf fiel. Am Tage darauf hatte sich bei ihm eine vollständige Ophthalmoplegia externa herausgebildet, deren Ursache eine durch den Fall entstandene Blutung im Bereich der Oculomotoriuskerne war.

Als weitere Erkrankung, die eine Augenmuskellähmung im Gefolge haben kann, ist, wie eine Statistik aus der Schöler'schen Klinik in Berlin feststellt, es wurden bei 100 Tabikern 41 Augenmuskellähmungen beobachtet, die tabes dorsalis anzusehen. Bei unserm Kranken fehlen die charakteristischen Symptome dieser Krankheit.

Bei Diabetes melitus finden wir ebenfalls ziemlich häufig Augenmuskellähmungen, wie eine Statistik von Galezowski beweist, welche bei 7% Diabetikern die-

selben konstatierte. Die Untersuchung des Urins unseres Patienten ergab negativen Befund.

Nachdem wir alle andern Affectionen, welche eine nucleare Ophthalmoplegie verursachen können ausgeschlossen haben, müssen wir als ursächliches Moment einen Tumor annehmen. Thomsen und Richter fanden als Ursache einer Ophthalmoplegie bei der Obduction einen kleinen Tumor in der Gegend der Oculomotoriuskerne.

Für den Tumor spricht auch die Ataxie, welche cerebraler Natur sein muss. Von einer peripheren Ataxie kann nicht die Rede sein, da für Polyneuritis nichts spricht. Da Tabes und multiple Sklerose ausgeschlossen sind, so kann auch eine spinale Ataxie nicht angenommen werden.

Wir haben also eine nucleare Ophthalmoplegie in Verbindung mit einer cerebralen Ataxie.

Nothnagel behauptet über das Zusammentreffen dieser Symptome mit Sicherheit: „Wenn im allgemeinen Anhaltspunkte vorhanden sind, die an einen tumor cerebri denken lassen, so kann man denselben in den Vierhügeln lokalisieren, wenn man folgende Gruppierung der Symptome findet:

1) Unsicherer, schwankender Gang, besonders, wenn er als erstes Symptom erscheint,

2) damit verbunden eine Ophthalmoplegie, die beide Augen betrifft, hier besteht eine besondere Prädilektion für die Mm. recti sup. et inf.

3) Alle übrigen Symptome sind nebensächlich oder Complicationen.

Nicht ganz im Einklang mit diesen Sätzen Nothnagels sind die Beobachtungen, welche Bruns in Hannover bei einem Falle von Vierhügeltumor, welcher speciell die Region der Oculomotoriuskerne einnahm, gemacht hat Die Krankengeschichte dieses Falles ist folgende:

Knabe von $2^1/_2$ Jahren. Stärkste Ptosis, die äussern Äste des oculomotorius und trochlearis sind gelähmt, abducens nicht gelähmt. Die Pupillen sind gleich und reagieren gut auf Licht. Es ist keine Stauungspapille vorhanden. Sprache deutlich skandierend. In beiden Armen Störung der Coordination und der Greifbewegungen. Gang schwankend. Stehen ebenfalls. Patellarreflexe lebhaft. Sensibilitätsstörung besteht nicht. Intelligenz für das Alter entschieden eine ganz gute. Sensorium frei. Kein Kopfweh, kein Erbrechen.

Also: Lähmung der beiden Oculomotorius- und Trochlearisgebiete, die zu einer kompleten Ophthalmoplegia externa oculi utriusque geführt hat, in Verbindung mit der cerebralen Ataxie, skandierende Sprache. — Diagnose: Sitz der Läsion in den Vierhügeln: Tumor. Das Fehlen der Stauungspapille deutet darauf hin, dass der tumor noch klein ist. Da anamnestisch Grund für Tuberkulose vorhanden, so wird Tuberkel in den Vierhügeln, ausgehend von der linken Seite und speciell die Oculamotoriuskerne in Anspruch nehmend, diagnosticiert. Da, wie in unserm Falle die Pupillen nicht mit gelähmt waren, musste das vordere Ende des Oculomotoriuskerns, der ja bis in den dritten Ventrikel hineinragt, frei sein. Weit konnte sich der tumor nicht auf den pons erstrecken, da das Facialis-abducensgebiet frei war.

Die Section bestätigte die Diagnose. Es handelte sich um einen etwa welschnussgrossen Solitärtuberkel, dessen Längsachse der Längsachse des Hirnstammes parallel läuft und der sich vom vorderen Rande besonders des linken Vierhügels bis ungefähr in die Höhe des Trigeminusaustrittes verfolgen lässt. An seinem vordersten Ende liegt er hauptsächlich links in der eigentlichen Vierhügelregion und in der Haube, rechts beteiligt er nur die Rinde der Vierhügel; nach hinten zu verbreitert er

sich rasch, so, dass er schon an der Grenze zwischen vorderem und hintern Vierhügel fast das eigentliche Gebiet beider Vierhügel (rechts nicht ganz) einnimmt. Die Oculomotoriuskernregion und die angrenzenden Haubenpartien bis zur Schleife resp. bis zur Substanzia nigra durchsetzt er ebenfalls rechts weniger wie links. In dieser Ausdehnung hält er sich zum grössten Teile im Gebiete der hintern Vierhügel. Weiter medullarwärts im Gebiete der Kleinhirnbindearme verjüngt er sich dann rasch wieder; indem er zugleich die Oberfläche des Hirnstammes fast ganz verlässt und sich zunächst unter die zusammentretenden Kleinbindearme begiebt, teilt er sich in 3 Ausläufer, die ungefähr bis in das Gebiet des Trigeminusaustrittes reichen.

Im Anschluss an diesen Fall stellt Bruns folgende Thesen auf:

1) Die Verbindung einer doppelseitigen Ophthalmoplegie mit Ataxie besitzt nicht den ihr von Nothnagel zugemessenen pathognomonischen Wert f. d. Diagnose einer Läsion der Vierhügel, sondern kann auch bei anderm Sitze des tumors z. B. im Kleinhirn, vorkommen.

2) Vielleicht spricht in hierhergehörigen Fällen der Beginn mit Ataxie und das Vorwiegen dieses Symtomes im Krankheitsbilde für den Sitz der Affektion im Kleinhirn, der Beginn mit Ophthalmoplegie und das Vorwiegen dieses Symptomes im Krankheitsbilde für eine Vierhügelläsion. Doch dies mit allem Vorbehalt.

3) Beschränktbleiben der Ophthalmoplegie auf Oculomotorius und Trochlearis spricht mehr für eine Affektion der Vierhügel. Mitbeteiligung des abducens kann aber in beiden Fällen vorkommen. Sonstige Hirnnervenlähmungen, vom abducens abwärts würden mehr für Kleinhirnaffektionen sprechen.

4) Bewegungsataxie und choreatische Bewegungen sprechen mehr für eine Vierhügelerkrankung.

Wir können uns den Thesen des Dr. Bruns anschliessen. Die zweite These, dass das Vorwiegen der Ophthalmoplegie vor der cerebralen Ataxie für eine Vierhügelläsion spricht, unterstützt unsere Diagnose.

Barth beobachtete ebenfalls eine Ophthalmoplegia externa in Verbindung mit cerebraler Ataxie. Die Section ergab Degeneration der Oculomotoriuskerne.

Ueber die Ursache der Ataxie bei Vierhügeltumoren gehen die Ansichten der Autoren auseinander. Während Allen Starr dieseble auf die Beeinflussung des roten Kerns zurückführt, und Barth und neuerdings Kolisch sich der Meinung des ersteren angeschlossen haben, zieht Eisenlohr die Bindearmkreuzung heran.

Die Schluckbeschwerden lassen sich so erklären, dass der tumor sich nicht nur in seiner Wirkung auf die Region der Oculomotoriuskerne beschränkt, sondern eine Fernwirkung auf den Facialis ausübt, dessen Lage zu den Augenmuskelkernen wir in unserer Einleitung besprochen haben. Ilberg beschreibt einen Fall, wo genau dasselbe der Fall war. Es handelte sich um ein Gumma der Vierhügelgegend bei einer 43jährigen Frau, die früher puella publica in Aachen war. Die Krankheit begann mit taumelndem Gang, Sprachstörung, Ptosis und Beschränktheit der Bewegungen der Augenmuskeln. Alle Bewegungen zeigten starke Ataxie. Reflexe waren überall gesteigert. Die Section ergab: Kirschgrosser Tumor hinter und unter den Vierhügeln linkerseits und im direkten Anschluss an dieselben. Tumor von gelber Farbe und verhältnissmässig dichter Konsistenz. Gumma.

Die choreatischen Bewegungen sprechen nach der letzten These des Dr. Bruns ebenfalls für einen Tumor der Vierhügelgegend.

Vollkommen sicher wurde die gestellte Diagnose als sich zum Krankheitsbilde noch die Stauungspille hinzugesellte; denn diese gehört zu den wichtigsten objektiven Allgemeinerscheinungen der Gehirngeschwülste. Dass die Stauungspapille erst so spät auftrat, wird durch die Annahme eines kleinen Tumors erklärt, welcher den Gehirndruck noch nicht so stark steigerte, dass die Cerebrospinalflüssigkeit in die nach Schwalbe mit dem Subarachnoidalraum des Gehirns frei kommunicierende Lymphscheide des Opticus eintrat, und dass der hierdurch entstehende hydrops vaginae nervi optici den Nerven und damit die ihn durchziehenden Gefässe komprimierte. Mit dieser Annahme eines kleinen Tumors steht auch der auffallende Mangel an Kopfweh im Einklang.

Was die Art des Tumors angeht, so können wir von einem Abscess, einem Tuberkel oder einem Gumma wohl absehen, da wir einen entzündlichen Vorgang, Tuberkulose und Lues schon früher ausgeschlossen haben. Auch für Echinococcus und Cysticercus liegt kein Verdacht vor. Es wurde deshalb das Naheliegendste angenommen, ein Gliom oder Sarkom, da auch ein Carcinom, welches im Gehirn nur sekundär vorkommt und dann auch bei ältern Individuen nicht in Betracht kommt. Gerade die Annahme eines Glioms passt sehr gut, weil Geschwülste dieser Gattung gerne dem Ependym folgen, doch ist ohne Sektionsbefund eine Diagnose in solchen Fällen mit absoluter Sicherheit nicht zu stellen

Dementsprechend ist auch die Prognose, die wesentlich von der Aetiologie abhängt, nicht mit unbedingter Gewissheit für schlecht zu erklären. Da jedoch, wie eben ausgeführt, der Sitz des Tumors seine Malignität bedingt, so wird man nicht umhin können, die Prognose für eine ungünstige zu halten, trotzdem im weitern Verlauf die Erscheinungen, welche die Erkrankung setzte,

bis auf ein Minimum zurückgingen. Die Bewegezungen der Augen wurden wieder möglich, nur das Doppeltsehen besteht fort. Der Gang ist fast normal geworden. Auch die Störung der Sprache macht sich fast gar nicht mehr bemerkbar. So liegt der Gedanke nahe, es handle sich doch um eine multiple Sklerose, doch müssen wir aus oben angeführten Gründen diese Ansicht als unwahrscheinlich betrachten.

Eine wirklich rationelle Therapie lässt sich in einem solchen Falle selbstverständlich nicht anwenden. Es wurde zuerst Jodkalium gegeben, später aber, als es ohne Erfolg blieb, weggelassen. Die Besserung erfolgte später von selbst. Symtomatisch könnte man bei stärkern Stauungssymptomen eine Lumbalpunktion, wie sie neuerdings angegeben worden ist, in Betracht ziehen. Ueberwundener Standpunkt ist das Haarseil, weil nichts nützend, schmerzhaft und nicht ungefährlich.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof Dr. Schultze für die freundliche Ueberlassung des Falles und die gütige Unterstützung bei Anfertigung dieser Arbeit meinen besten Dank abzustatten.

An dieser Stelle spreche ich meinem hochverehrten Lehrer Herrn Geheimrat Prof. Dr. Freiherrn von la Valette St. George, an dessen Institut ich ein Semester Amanuensis war, meinen besten Dank aus.

# Literatur.

Archiv für Psychiatie und Nervenkrankheiten. Band XXVI. 1. und 2. Heft.

Nothnagel: The diagnosis of diseases of the corpora quadrigemina. Brain 1889, Juliheft.

Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. 40.

Alfred Schlesinger: Zur Diagnose der chronischen nuklearen Ophthalmoplegie. Inaug. Diss. Berlin 1893.

W. Barth: Beitrag zur chronischen progressiven Ophthalmoplegie. Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten. II. 1892.

L. Bach: Zwei Fälle von angeborener Augenmuskellähmung. Centralblatt für Nervenheilkunde. XVI. 1893.

Romberg: Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen. Berlin 1851.

Stumpff: diss. inaug. de aneurysmatibus arteriarum cerebri 1836.

Ladame: Hirngeschwülste. Würzburg 1865.

Landois: Lehrbuch der Physiologie. Greifswald 1854.

Vossius: Lehrbuch der Augenheilkunde.

Fuchs: Lehrbuch der Augenheilkunde.

O. Levison: Beitrag zur Casuistik der nuclearen Ophthalmoplegie. Inaug. Diss. Bonn 1892.

v. Graefes-Archiv Band II. 1856.

v. Graefes-Archiv Band XXIV.

Archiv für Psychiatrie Band XXI. Heft 2. XIX. XVIII.

Neurologisches Centralblatt 1888, 1885, 1886.

Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1889.

Wernicke: Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Band II.

Schmidts: Jahrbücher. Band 207.

Ziemssen: Handbuch XI.

Berliner Klin. Wochenschrift 1884, Nr. XIII.

# VITA.

Geboren wurde ich, Friedrich Paul Boskamp als Sohn des Postsekretärs Hugo Boskamp und seiner Ehefrau Therese geb. Nagel am 8. Dezember 1871 zu Oberhausen. Meine erste Schulbildung erhielt ich auf mehreren Elementarschulen Crefelds, wohin mein Vater versetzt worden war. Ostern 1882 bezog ich das Gymnasium zu Crefeld und verliess es Ostern 1891 mit dem Zeugnis der Reife. Meine medicinischen Studien begann ich in Bonn, wo ich 4 Semester blieb. Am 20. Februar 1893 bestand ich die ärztliche Vorprüfung. Das Sommersemester 1893 verbrachte ich in München. Im 6. Semester genügte ich meiner Dienstpflicht mit der Waffe beim 3. Bat. des Königl. Inf.-Reg. Prinz Moritz von Anhalt-Dessau 5. Pommer. Nr. 42 in Greifswald. Im Sommersemester 1894 lag ich in Greifswald meinen Studien ob. Im Wintersemester 1894/95 kehrte ich nach Bonn zurück. Am 20. Februar 1895 bestand ich das Examen rigorosum.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Dozenten:

In München: Bauer, Klaussner Ziemssen.

In Greifswald: Grawitz, Heidenhain, Helferich, Krabler, Mosler, Peiper, Pernice, v. Preuschen, Schirmer, Schulz.

In Bonn: Binz, Bohland, Doutrelepont, Eigenbrodt, Finkler, Fritsch, Herz †, Jores, Kekulé, Kochs, Koester, Ludwig, Nussbaum, Pelmann, Pflüger, Saemisch, Schaafhausen †, Schieferdecker, Schultze, Strassburger, Trendelnburg, Ungar, v. la Valette St. George, Wolff.

Allen diesen hochverehrten Herren meinen besten Dank!